STANFORD UNIVERSITY
MAR
8
1938
LIBRARY

Lane Medical Librar

Spätinfektion nach Elliot-Trepanation

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

Vorgelegt von
Grete Linke
aus Düsseldorf a. Rh.

1937

Buchdruckerei S. Reis, Beerfelden i. O.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. C. Schneider

Referent:
Prof. Dr. Wagenmann

1937.

Es ist seit langem bekannt, daß fistulierende Narben, wie sie sich oft nach Kataraktextraktionen und Iridektomien bilden, noch nach Jahren Anlaß zu Infektionen sein können. Dabei treten sehr rasch eitrige Entzündungen in den tieferen Teilen des Auges auf, die leider oft zum Verlust des Sehvermögens führen. Dasselbe hat man beobachtet bei Irisprolapsen und vorderen Synechien nach perforierenden Verletzungen.

Wagenmann hat dies zuerst beschrieben in seiner Arbeit von 1889: Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. Er weist hier am mikroskopischen Befund zahlreicher Fälle nach, daß diese Infektionen ektogen erfolgen. Die Narbe bildet die Eintrittspforte für die Keime, die sich von hier dann leicht weiter ausbreiten können. Leber hatte auf diese Art der Entstehung bereits hingedeutet. Es gibt noch weitere Ansichten über die Ursache der eitrigen Entzündung, die Wagenmann auch anführt:

1. könnten die Kokken von der früheren Perforation her in einer Dauerform im Auge zurückgeblieben sein;

2. könnten sie durch das Gefäßsystem in das Auge eindringen. Ferner wird die Iriseinklemmung und Reizung oft verantwortlich gemacht. Die von Wagenmann gefundenen anatomischen Verhältnisse bieten aber gar keinen Anhaltspunkt für die Richtigkeit dieser Theorien, und Wagenmann weist sie deshalb berechtigterweise zurück.

Nach Einführung der fistelbildenden Operation nach Elliot war sofort zu vermuten, daß Spätinfektionen auftreten

würden. Wagenmann hat das wiederum zuerst beschrieben. Auf einer Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1913 veröffentlichte er den 1. Fall von Spätinfektion, dem bald dann eine Reihe weiterer folgte (u. a. Isakowitz, Axenfeld, Schur, Harms, Haerle). Statistiken ergeben einen Durchschnittswert von etwa 2 % Spätinfektionen nach Trepanation. Das ist verständlich, wenn man sich die veränderte Anatomie des mit Erfolg trepanierten Auges klarmacht: Es wird durch die Operation eine Verbindung zwischen vorderer Kammer und dem subkonjunktivalen Gewebe hergestellt. Diese Fistel bleibt tatsächlich bestehen. Es gibt nur wenige Ausnahmen, wo sie sich wieder schließt. Es ist das Verdienst Seidels, uns in seinem Fluorescinversuch ein Mittel in die Hand gegeben zu haben, um die Existenz der Fistel beweisen zu können. Ich teile den Versuch hier kurz mit: Man tropft 2%ige Fluorescinkaliumlösung auf den Bulbus. Der untere Rand des Filtrationskissens färbt sich grün, und in Form eines oder zweier grüner Streifen senkt sich der Farbstoff über die Hornhaut. Es handelt sich dabei zweifellos um austretende Flüssigkeit, die das Fluorescin verdünnt. Als Beweis dafür, daß die Flüssigkeit wirklich aus dem Bulbusinnern stammt, — nicht etwa Tränendrüsensekret ist —, dient die Tatsache, daß oft erst auf Druck das Phänomen auslösbar ist. Man hatte nämlich in Fällen, in denen kein deutliches Zeichen für Fistulation bestand, angenommen, die Fistel hätte sich wieder geschlossen. Den Erfolg, der aber trotzdem da war, schrieb man der kleinen Iridektomie zu, die Elliot gleichzeitig machte, aber nur zu dem Zweck, den Irisprolaps abzutragen. Wenn nun an solchen Augen eine Spätinfektion entstand, so brachte das wieder die alte Theorie von der Iriseinklemmung auf. Purtschner trat sehr dafür ein. Die Fistel konnte nach seiner Meinung nicht verantwortlich zu machen sein, „denn sie schließt sich ja in den meisten Fällen wieder". — Wir haben also die Fistel, die einerseits direkt in das Bulbusinnere führt, andererseits nur

bedeckt ist von einem Bindehautlappen. Elliot glaubte, das Letztere sei ein genügender Schutz gegen Infektionen. Die Praxis bewies aber das Gegenteil. Das liegt daran, daß die Bindehaut über der Trepanationsstelle nicht dieselbe bleibt. Sie wird bei gut fistulierenden Narben kissenartig vorgewölbt, dadurch gedehnt und durch den Druck allmählich verdünnt. Wahrscheinlich ist aber die Atrophie der Conjunctiva nicht allein dadurch bedingt. Elschnig nimmt auf Grund seiner Untersuchungen eine pathologische Veränderung des Kammerwassers in glaukomkranken Augen an und macht diese mit verantwortlich für die Verdünnung der Bindehaut. Hier kann es nun natürlich leicht zu Epitheldefekten kommen, und dann liegt der Weg ins Innere des Auges frei da. Notwendig sind solche Verletzungen für das Zustandekommen der Spätinfektion nicht. Der oben angeführte Versuch Seidels zeigt, daß die Bindehaut bei intakter Epithelschicht eine gewisse Filtrations- oder Diffusionsfähigkeit besitzt. Die Unebenheit in der Bindehaut über der Trepanationsstelle vergrößert auch die Gefahr der Spätinfektion. Denn hier ist Staub und Schmutz und somit allerlei Keimen Gelegenheit gegeben, sich einzunisten.

Man hat versucht, durch bessere Lappenbildung — Abtrennen möglichst nahe der Sklera, sodaß das episklerale Gewebe mit zum Lappen kommt — die Infektion zu verhindern. Lagrange hat z. B. nie Spätinfektionen nach seinen Operationen beobachtet und führt das hauptsächlich darauf zurück. Selbstverständlich werden die Möglichkeiten für eine Infektion geringer dadurch, aber, wie Axenfeld sagt, schafft man sie damit doch nicht aus der Welt. Denn die Verdünnung und Ernährungsstörung kommt ja nachträglich noch zustande. Die Zahl der Spätinfektionen ist gegenüber früher noch dadurch zurückgegangen, daß man die Trepanation jetzt stets am oberen Hornhautscheitel macht, es sei denn, es bestehe schon eine Iridektomie. In diesem Falle wird man sie nach außen-ober oder innen-oben legen. Früher

tat man das nicht. Man legte die Fistel meist nach außen, weil das für den Operateur am bequemsten war. Denn man nahm an, die Lokalisation der Trepanation am Hornhautrand sei gleichgültig. Aber der Limbus corneae verhält sich nicht überall gleich. Wessely weist darauf hin, daß der Abstand zwischen Hornhaut-Lederhautgrenze und Tiefe des Kammerwinkels in den verschiedenen Meridianen jeweils ein völlig anderer ist. Am oberen Pol des verticalen Meridians ist er größer als am unteren Pol. Noch auffallender ist der Unterschied gegenüber dem horizontalen Meridian. Operiert man daher im horizontalen Meridian, so wird die Operation häufiger durch einen Ciliar- oder Glaskörperprolaps kompliziert sein.

Die Gefahr der Spätinfektion ist besonders groß bei Leuten mit chronischer Conjunktivitis. Denn es finden sich da immer Mikroorganismen im Bindehautsack.

Diese Spätinfektionen haben selbstverständlich die Indikation zur Elliotschen Trepanation sehr eingeschränkt. Sie ist nur da berechtigt, wo sie allen anderen Methoden überlegen erscheint. Besonders diejenigen Fälle von Glaukom kommen in Betracht, bei denen der Druck durch Mioticis nicht mehr niedrig gehalten werden kann, und bei denen der Funktionsverfall nicht aufzuhalten ist. Dann aber auch in allen den Fällen, in denen schon eine druckentlastende Operation — Iridektomie oder Cyclodialyse gemacht worden ist und der Druck trotzdem wieder ansteigt. Elliot selbst hielt ja seine Trepanation für die beste Glaucomoperation für alle Arten und Stadien des Glaucoms. Er vertrat diese Ansicht auch noch, als schon hinreichend Fälle von Spätinfektion veröffentlicht waren. (Internat. med. Kongreß in London). — An der Heidelberger Klinik ist diese Operation auch sehr eingeschränkt worden, da auch hier wiederholt Spätinfektionen beobachtet wurden. Es wird deshalb jetzt öfter die Cyclodialyse gemacht. Diese Operation hat aber leider nicht solche Dauerwirkung wie die Trepanation und muß darum öfter

ausgeführt werden. Und wenn sie immer wieder versagt, sieht man sich zum Schluß doch noch zur Elliotschen Operation gezwungen. — Die Spätinfektion läßt sich manchmal, wenn man den Fall frühzeitig bekommt, noch koupieren durch Betupfen mit Jodtinktur oder kauterisieren. Sehr oft kommt es aber dabei zum Schluß der Fistel, sodaß der Druck wieder ansteigt. Die Infektion ist zwar geheilt, aber der Erfolg der Operation doch vernichtet. Auch in gut verlaufenden Fällen ohne Infektion besteht die Möglichkeit, daß sich die Fistel wieder schließt, aber es ist nicht häufig. Besonders bei jungen Leuten ist es der Fall, wo das Gewebe noch eine große Heilungstendenz hat. Deshalb wird man hier von einer Trepanation stets absehen, also auch den Buphthalmus beim Kind nie trepanieren.

Zur Beobachtung kamen auch Fälle, bei denen sich mehrmals Spätinfektionen einstellten.

Ich möchte hier einen solchen Fall angeben, bei dem nach Glaucomoperation mehrmalige Spätinfektionen auftraten, die aber durch entsprechende Therapie wieder zurückgingen: Die Fistel blieb in diesem Fall trotz der wiederholten Infektionen bestehen.

Krankengeschichte Frau B.

17. 8. 23. Glaucomoperation rechts.
2. 7. 24. Rechts innen unten hat sich ein fistulierendes Kissen gebildet.
25. 11. 25. Tags zuvor Schmerzen. Spitze des Kissens grauweiß infiltriert. Wiederholtes Betupfen mit Jodtinktur.
30. 11. 25. Die eitrige Infiltration ist zurückgegangen. Ciliarinjekton verschwunden.
13. 9. 30. Wieder plötzliche Entzündung und Schmerzen. Starke Injektion. Das Bindehautkissen unten ist deutlich eitrig infiltriert. Wiederholtes Betupfen mit Jodtinktur.

29. 9. 30. Infiltration geht zurück. Nur noch Rest von Infektion vorhanden. Entlassen.

21. 7. 33. Seit gestern ist das rechte Auge wieder rot. Eitrige Randinfiltration am Kissen. Unebenheit in der Epithelschicht. Starke Ciliarinjektion. Betupfen mit Jodtinktur.

9. 8. 33. Die Infiltration geht wieder zurück. Nur noch geringe Injektion. Das Sehvermögen ist nur wenig zurückgegangen.

Bei einem weiteren Fall mit mehrmaliger Spätinfektion kam es zur Enukleation. Ich werde die Krankengeschichte hier ausführlich mitteilen:

Krankengeschichte: Adam H.

1895. Kontusionsverletzung. Patient erhielt einen Schlag auf das rechte Auge. In Mainz wurde er im Lazarett behandelt. Dort wurde während der Heilungszeit zum erstenmal Drucksteigerung nachgewiesen. Seit dieser Zeit sieht Patient schlechter mit dem rechten Auge.

29. 7. 13. Patient geht wegen Herzleiden in die interne Klinik und wird von da der Augenklinik überwiesen.
Status praesens:
S r: ohne Gläser 5/7, 5; mit — 1, o D = 5/5
l: ohne Gläser 5/4
Tn r: 10/4 = 44 mm Hg Glaucom
l: 5, 5/3 = 25 mm Hg normal
rechts: Pupille weiter als links; sie reagiert prompt, aber nicht ausgiebig. Iridoplegie, am unteren Pupillarrand Sphinkterrisse. Am nasalen Linsenrand umschriebene Trübung.
Ophthalmoskopisch: Papille blaß. Tiefe Excavation. Gefäße nasal verdrängt.
links: Befund normal

Ordination: Patient bekommt täglich r 4×, l 2× Pilocarpin 2 %. Der Druck geht daraufhin zurück. Mit 3× Pilocarpin täglich wird Patient schließlich normalisiert.

6. 8. 13. Patient wird mit 2× Pilocarpin täglich beschwerdefrei entlassen. Er soll regelmäßig weitertropfen.

6. 5. 14. Nach fast einem Jahr stellt sich der Patient wieder vor. Der Druck rechts wieder leicht erhöht.
Tn r: 5, 5/1 = 37 mm Hg
Tn l: 5, 5/4 = 21 mm Hg.
Ordination: Pilocarpin regelmäßig weiter, da sonst Operation nötig.

8. 6. 15. Während des Krieges wird Pat. in das Lazarett Universitäts-Augenklinik überwiesen, da sich sein Sehvermögen verschlechtert. Es wird folgender Befund erhoben:
rechts: Auge blaß, Pupille leicht entrundet, reaktionslos, nasal unten besteht speichenförmige Linsentrübung.
Ophthalmoskopisch: flache, randständige Excavation der Papille.
S r: o. Gl. 5/7, 5; mit — 1, o D = 5/4.
l: o. Gl. 5/4.
Gesichtsfeld rechts: oben und temporal eingeschränkt.
links: normal.
Tn: beiderseits 35 mm Hg.
Ordination: 2× täglich Pilocarpin beiderseits.

14. 6. 15. Der Druck läßt sich durch Pilocarpin rechts nicht mehr beeinflussen. Es wird daher jetzt eine Iridektomie gemacht.
Operationsverlauf: o. B.

8. 7. 15. Tn r: 30 mm Hg
l: 20 mm Hg.

12. 7. 15. Tn unverändert.

14. 7. 15. Druck unverändert. Patient wird entlassen.

27. 7. 15. Patient stellt sich vor. Druck rechts leicht erhöht.
Tn r: 35 mm Hg
l: 25 mm Hg
Ordination: Pilocarpin beiderseits.

18. 8. 15. Wiederaufnahme, da weitere Drucksteigerung. Auch durch Pilocarpin keine Drucksenkung mehr.
Tn r: 40 mm Hg
l: 28 mm Hg
Visus unverändert.

19. 8. 15. Um einen Dauererfolg zu haben, wird jetzt rechts Trepanation nach Elliot außen oben gemacht.

6. 9. 15. Trepanationswunde ist vernarbt, nur noch leicht gerötet.
S r: o. Gl. 5/7,5; — 1,o D = 5/4
Tn r: 30 mm Hg
Tn l: 18 mm Hg
} mit 2× Pilocarpin täglich.

7. 9. 15. Patient klagt über Herzbeschwerden. Nach Bereden mit der Medizinischen Klinik wahrscheinlich eine nicht organisch bedingte Vasomotoren Pseudoangina pectoris.

11. 9. 15. Tn r: 25 mm Hg
l: 25 mm Hg
} mit 1× Pilocarpin täglich.

16. 9. 15. Entlassen.
Ordination: tägl. beiderseits 1× Pilocarpin.

2. 10. 15. Patient stellt sich vor. Hat keine Beschwerden. Druck ist normal.

12. 6. 17. Patient stellt sich wieder vor. Er hat seit 11 Monaten kein Pilocarpin mehr getropft.
Tn r: 18 mm Hg
l: 15 mm Hg.

2. 9. 23. Patient gibt an, er habe vor 2 Jahren ab und zu eine leichte Entzündung gehabt. Das Auge wurde dabei rot und die Operationsstelle wässrig. Nach

wenigen Tagen trat aber stets Besserung ein. Sonst war er die ganzen Jahre hindurch beschwerdefrei. Jetzt plötzlich seit dem vorhergehenden Tag starke Schmerzen und Rötung des rechten Auges.
Auch verminderte Sehkraft.
Status praes.:
rechts: Bindehautsack stark gerötet, aufgelockert und geschwollen. Conjunktiva bulbi ebenfalls. Am oberen Hornhautrand alte Operationsnarbe. Am temporalen Limbus etwas nach oben stecknadelkopfgroßer, gräulich weiß verfärbter Bindehautknopf. Umliegende Bindehaut stark injiziert. Die Hornhaut ist zart diffus stippig getrübt. Temporal und oben am Limbus feine Epitheldefekte. Die vordere Kammer ist getrübt. Am Boden schmales Hypopyon. Temporal kleines peripheres Iriskolobom; großes Iriskolobom nach oben. Pupille ist auf Atropin gut weit. Nasal 2 kleine Zacken. Die Iris ist stark verwaschen und hyperämisch. Auf der vorderen Linsenkapsel nasal unten große dreieckförmige Exsudatauflagerungen.
Es besteht eine schwache Spontanfistulation und der Druck ist ziemlich normal.
Tn r: 29 mm Hg
l: 18 mm Hg
Ophthalmoskop.: diffuse Glaskörpertrübung. Fundus ist nicht zu beurteilen. Papille eben als solche sichtbar. Scheinbar randständige Excavation.
Am linken Auge geringe Rötung und Auflockerung der Bindehaut. Sonst äußerlich und ophthalmoskopisch o. B.
Therapie: Jodbetupfen der Trepanationsstelle. Heiße Umschläge.

15. 9. 23. Injektion nimmt ab. Die vordere Kammer ist klarer. Hypopyon fast völlig resorbiert.

Iris klarer. Subjektiv keine Beschwerden mehr.
Tn r: 18 mm Hg.

18. 9. 23. Weitere Besserung.
Tn r: 9 mm Hg.

21. 9. 23. S r: 5/50; mit — 1,0 D oder + 1,0 D nicht gebessert.
Auge ist reizfrei. Hornhaut klar.
Ophthalmoskop.: Fundus verschwommen sichtbar. Randständige glaukomatöse Excavation.
Tn r: 5,5/8 = 12 mm Hg.

22. 9. 23. Als arbeitsfähig entlassen.
Weiterbehandeln mit Zink und Sublimatsalbe; heiße Umschläge.

27. 9. 23. Auge zeigt keine Injektion mehr.
S r: 5/35
l: 5/4.
Ordination: Dieselbe Behandlung weiter.

6. 10. 23. Seit 2 Tagen am rechten Auge verschwommenes Sehen. Die Fistulation ist spärlich und der Druck erhöht.
Tn r: 32 mm Hg
Ordination: 2× tägl. Pilocarpin.

12. 10. 23. Keine Druckschmerzen mehr.
Tn r: 28 mm Hg
S r: 5/35
Ordination: 3× tägl. Pilocarpin.

8. 12. 23. Druck ist weiter heruntergegangen.
Tn beiderseits: 5,5/4 = 21 mm Hg.
S r: 5/20
l: 5/4.

10. 3. 24. Druck beiderseits normal, 21 mm Hg.

5. 1. 25. Seit 3 Wochen wieder Verschlechterung. Der Druck ist jetzt auch links erhöht.

Status praes.:
S r: 5/50
l: 5/4

Gesichtsfeld nur wenig eingeschränkt.
rechts: Bindehaut gerötet und aufgelockert.
Iris leicht atrophisch. In der Linse Trübungen.
Ophthalmoskop. Excavation.
Links: Vordere Kammer etwas abgeflacht.
Pupille auf Pilocarpin hin 2,5 mm weit.
Ordination: 2× tägl. beiderseits Pilocarpin.

21. 1. 25. Druck wieder normal.
Tn r: 5, 5/2 1/2 = 27 mm Hg
l: 5, 5/3 1/2 = 22 mm Hg
Entlassen.
In den darauffolgenden Jahren stellt sich der Patient regelmäßig vor. Der Druck bleibt beiderseits ziemlich konstant. Auch sonst keine Veränderung und keine Beschwerden.

5. 6. 34. Seit gestern verspürt Patient leichtes Brennen am rechten Auge. Er ging in W. zum Arzt und bekam gelbe Salbe und Borwasser verordnet. Hat jetzt sehr heftige Schmerzen.
Status praesens:
S r: Lichtschein
l: 5/4.
rechts: heftige Ciliarinjektion.
Leichte Chemosis. An der Trepanationsstelle temporal eitriges Infiltrat. Eitrige Iritis. Iris stark verwaschen und verfärbt. In der vorderen Kammer Fibrin. Kleines Hypopyon. Hornhautoberfläche ganz fein gestippt.
Das Auge ist palpatorisch hart.
links: reizfrei, brechende Medien klar.
Iris o. B. Pupille mittelweit. Reagiert auf Licht.

Ophthalmoskopisch: rechts Papille excaviert, grau. Gefäße nasal verdrängt.
Therapie: sofortiges Jodbetupfen, Atropinsalbe, heiße Umschläge, Verband.

6. 6. 34. Leichte Besserung.
Nochmaliges Jodbetupfen.
Aolan-Injektion.

8. 6. 34. Leichte Chemosis; zunehmende Ciliarinjektion. Hypopyon geht etwas zurück.

10. 6. 34. Trepanationsstelle ist gereinigt. Wahrscheinlich aber schon Infektion in der Tiefe.

12. 6. 34. Sehr starke Ciliarinjektion; Hypopyon größer; Iris stark hyperämisch; Descemetbeschläge und Betauung; starke Kammerwassertrübung, teilweise fibrinös. Linse ist getrübt. Gelber Reflex aus der Tiefe. Projektion der vorderen Kammer mit kleiner Lampe, nur von temporal richtig.

18. 6. 34. Trotz täglichem Jodbetupfen keine Besserung. Sichere Endophthalmitis purulenta. Funktion: hohe Lampe. Keine Projektion mehr.

20. 6. 34. Enukleation rechts mit retrobulbärer Anästhesie.

25. 6. 34. Tn links: 5, 5/3, 5 = 22 mm Hg.
Gemessen nachmittags um 5 Uhr, nachdem am Morgen kein Pilocarpin gegeben worden war.

27. 6. 34. Tn links: 5, 5/5 = 18 mm Hg.
Gemessen nachmittags 5 Uhr, nachdem am vorhergehenden Abend 1× Pilocarpinsalbe gegeben worden war.
Gesichtsfeld ist normal.

30. 6. 34. Entlassen mit folgender Ordination:
links: Pilocarpinsalbe 1× tägl.
rechts: Zinksalbe, Borwasserumschläge.

14. 7. 34. Patient stellt sich vor.
Tn links: 5, 5/3 = 25 mm Hg.
Patient ist also mit 1× Pilocarpin tägl. eingestellt.

Anatomischer Befund.

Das rechte Auge ist oberhalb der Mitte aufgeschnitten. Beim Aufschneiden fällt die Linse heraus. Die Hornhaut ist gequollen. Der Glaskörper gleichmäßig geronnen und von grau-gelblicher Farbe, anscheinend diffus infiltriert. Die grössere untere Hälfte wurde eingebettet.

Mikroskopischer Befund.

Serie I. Schnitt. 1.

Schnitt geht durch den oberen Rand der Operationsstelle: Temporalwärts am Limbus beträchtliche Verdickungen der Bindehaut und des episkleralen Gewebes. Das Epithel geht ununterbrochen über die Stelle hinwg. In dem lockeren Bindegewebe finden sich auf der Sklera gelegen große knotenförmige Zellanhäufungen. Daneben auch strichförmige dichte Infiltrationen. Es handelt sich meist um Zellen mit gut gefärbtem Kern vom Charakter der lymphoiden Zellen, teils auch vom Charakter der Eiterzellen. Weiter nach hinten nimmt im episkleralen Gewebe die Infiltration allmählich ab. Man sieht hier noch stärker gefüllte Gefäße. An der Operationsstelle erscheinen die beiden Schnittränder leicht verdickt. Zwischen ihnen ist eingeschoben ein die Narbe von vorn nach hinten durchsetzendes, lockeres Bindegewebe, in dem sich Zellen mit spindelförmigem Kern finden. Daneben überall Einlagerungen von Eiterkörperchen. Die Operationsnarbe endigt gerade am Irisansatz und etwas nach dem Ciliarkörper zu. Etwas Uvealgewebe ist mit der Hinterfläche der Narbe verwachsen und in die beiden Schnittränder der Narbe eingezogen. — Am Cornealschnittrand findet man zahlreiche tiefe Gefäße, die sich eine Strecke weit in die Hornhaut ver-

folgen lassen. Die Gefäßscheiden sind infiltriert. Die Verdikkung der Hornhaut nimmt bald ab. Die Zellkerne werden spärlicher, und in einiger Entfernung hat die Hornhaut annähernd normale Gestaltung. — In der Iris sieht man überall Kernreichtum. — Die vordere Kammer enthält geronnenes Eiweiß, in dem Zellen diffus eingelagert sind. — Am Ciliarkörper sind die Spitzen der Ciliarfortsätze infiltriert. Auf den Ciliarfortsätzen liegt ein teils zelliges, teils faseriges Gewebe. Die Infiltration und die Auflockerung nimmt beträchtlich zu an der Pars ciliaris retinae. Die Pigmentschicht ist stark auseinandergezogen. Auch hier Infiltration und Auflagerung eines zarten Gewebes. Von dieser Stelle strahlen feine Fasern und Zellen aus in den mit Fibrin zersetzten, geronnenen Glaskörper. Erst in der Ora serrata nimmt die Infiltration des Uvealgewebes ab. — Der Netzhautansatz ist eine ganz kleine Strecke weit abgehoben durch eine geronnene Eiweißsubstanz. Am Aderhautansatz sieht man einzelne diffuse Blutungen. Weiterhin liegt die Netzhaut vollkommen an und ist ohne nennenswerte Veränderungen.

Am nasalen Limbus erscheint die Bindehaut ebenfalls verdickt und infiltriert. Im nasalen Kammerwinkel findet sich ein Exsudatpfropf, bestehend aus Eiterkörperchen und untermischten roten Blutkörperchen. — Die Iris erscheint nasalwärts aufgelockert und verdickt, diffus von Zellen durchsetzt. Auch einzelne Bluteinlagerungen sind vorhanden. Daneben finden sich vereinzelte knötchenförmige Verdickungen mit Anhäufung von größeren epitheloiden Zellen. — Die Ciliarfortsätze erscheinen nasalwärts ebenfalls infiltriert und bedeckt mit zelligem Exsudat. — In der Uvea findet sich deutlich eine streifenförmige Infiltration, die erst im vorderen Aderhautabschnitt endet. — Der Glaskörper erscheint auch hier verdichtet und überall mit Zellen durchsetzt.

Serie I. Schnitt 2.

Schnitt, der sich dem Rand der Trepanationsstelle nähert: Unmittelbar am Ansatz des Ciliarmuskels beginnt ein Loch in der Bulbuswand, das bis zur Episklera reicht. In das Loch ist hineingezogen Pigment und ein Rest von Irisgewebe. Das Pigmentblatt kleidet beide Seiten aus. Zwischen den Blättern ist ein Hohlraum, in dem jetzt einige Eiterkörperchen liegen. Cornealwärts von dem Pigmentblatt und am äußeren Rand findet sich eine dichte Ansammlung von Zellen. Von dem Cornealrand aus zieht sich ein Stück atrophischer Iris nach der Iris zu. Erst in einiger Entfernung beginnt die Pigmentlamelle der Iris und kernhaltiges Irisgewebe. Die Iris zeigt ebenfalls deutliche Zellanhäufung. — Die perforierte Stelle ist überdeckt von jungem Bindegewebe, über das das Epithel jetzt in mehreren Schichten hinwegzieht. An diese Stelle schließt sich episkleral eine breite Zone an mit dichtem Infiltratstreifen und enormer Zellanhäufung. Erst in der Höhe der Ora serrata nimmt das Gewebe ab und damit auch die Infiltration. Nach dem Limbus zu wieder dichte Zellinfiltration. — In der Hornhaut finden sich einzelne tiefe Gefäße. Die Hornhautperipherie ist kernreicher. Weiterhin zeigt sie normale Struktur. — Die Veränderungen am Ciliarkörper und am vorderen Abschnitt der Aderhaut sind ähnlich wie im vorigen Schnitt.

Auch nasalwärts ist Exsudat im Kammerwinkel, sowie stark entzündliche Veränderungen an der Pars ciliaris retinae.

Serie II.

Schnitt durch die Trepanationsstelle: Das Trepanationsloch betrifft gerade die Gegend des Irisansatzes. Corneal- und Skleralrand sind getrennt. Das Loch ist ausgefüllt mit Resten von Irisgewebe und von einer dicken Pigmentlamelle, die, mit einer Falte in das Loch gezogen, beide Seiten auskleidet. Zwischen den Blättern ist ein offener Hohlraum. Das das Loch ausfüllende lockere Gewebe ist überall mit Eiterkörperchen

durchsetzt. Außen wird das Loch bedeckt von zartem Narbengewebe. Das episklerale Gewebe, ebenfalls bindegewebig verbreitert, zeigt ganz ausgesprochene Infiltration in Form von langen, dichten Zellstreifen. Gerade vorne ist ein größerer Zellknoten. Über dem zarten Narbengewebe ist das Epithel dünn, aber vorhanden. — An den temporalen Ciliarfortsätzen findet sich eine Auflagerung von zelligen Massen. Nach hinten zu an der Pars ciliaris Verbreiterung und Auflockerung der Pigmentlamelle. Infiltration des Uvealgewebes. Dichte Auflagerungen auf der inneren Oberfläche mit Wucherung des Deckepithels. — An der Ora serrata findet sich eine umschriebene Ablösung der Netzhaut. Blutungen in die Aderhaut auch an dieser Stelle. Ebenso diffuse Zellanhäufung. Allmählich nimmt aber die Veränderung der Aderhaut ab, sodaß hinten am Äquator nur vereinzelte Zellklümpchen zu sehen sind, hauptsächlich in der Schicht der großen Gefäße. — Der an die Ora serrata grenzende Glaskörper zeigt Verdichtung durch geronnenes Eiweiß, zart fädiges Fibrin und diffus zerstreute Zellansammlung.

Nasalwärts Exsudat im Kammerwinkel. In der vorderen Kammer Zellstreifen, außerdem geronnenes Eiweiß. Nasalwärts auch auf den Ciliarfortsätzen Zellanhäufungen und stärkere Veränderungen an der Pars ciliaris retinae. An der Ora serrata flache Ablösung der Netzhaut. Die Netzhaut selbst zeigt deutliche Eiter- und Blutstreifen in der subretinalen Flüssigkeit. — Die Aderhaut ist leicht infiltriert. Ebenso die innere Netzhautschicht. Weiterhin ist die Netzhautstruktur besser erhalten und liegt dann der hier nur wenig veränderten Aderhaut auf. Am hinteren Pol einzelne Zellauflagerungen auf der Netzhaut, sowie deutliche Infiltration der Gefäßscheiden in der Netzhaut. In der leicht verdickten Aderhaut und in den tieferen Schichten auch hier Zellvermehrung.

Serie II.

Schnitt am unteren Rand des Trepanationslochs: In der

Hornhaut sind tiefe Gefäße sichtbar. Am Limbus ist das Bindegewebe stark verdickt und eitrig infiltriert. Weiter nach der Episklera zu aufgelockertes Bindegewebe mit reihenförmiger Infiltration. Das Epithel ist an einigen Stellen defekt, an andern ist nur ein dünner zweischichtiger Epithelüberzug vorhanden. — Der Irisansatz ist mäßig infiltriert. — An den Ciliarfortsätzen und an der Pars ciliaris ret. sind noch immer stark entzündliche Veränderungen. An der Ora serrata eine kleine umschriebene Netzhautablösung. Die Netzhautstruktur ist erhalten. Die Aderhaut zeigt hier auch nur noch geringe Verdickung und vereinzelte Zelleinlagerungen. Weiter nach hinten findet man auf der Netzhaut Klümpchen von lymphoiden Zellen. — In dem eiweiß- und fibrinreichen Glaskörper zarte Zellstreifen.

Nasalwärts Exsudat im Kammerwinkel. Die Ciliarfortsätze sind verdickt und z. Teil stark infiltriert, ferner bedeckt mit zelligem Exsudat. — An der Pars ciliaris retinae noch Verdickung, Zellinfiltration und Auflagerung von einzelnen Zellplaques. — An der Ora serrata flache, umschriebene Ablösung des Netzhautansatzes. Weiter nach hinten liegt die Netzhaut gut an. Ihre Struktur ist gut erhalten, nur einige feine Zellgruppen. In den Netzhautgefäßscheiden sieht man Zellanhäufungen. — Die Aderhaut ist noch etwas verdickt durch ein suprachorioidales Ödem und zeigt geringe Zellinfiltration, besonders in der Schicht der großen Gefäße. Die Choriocapillaris ist frei. — Am hinteren Pol ebenfalls deutliche Infiltration der Netzhautgefäßscheiden.

Serie III.

Schnitt unterhalb der Trepanationsstelle:

Am Limbus enorme Verdickung des Bindehautansatzes und der ganzen Episklera. Das Epithel ist ungleichmäßig verdickt. Unter dem Epithel findet man dichte Haufen von Eiterzellen. Ebenso in dem gelockerten episkleralen Bindegewebe.

Im übrigen ist der Befund ganz ähnlich wie im vorigen Schnitt.

Serie IV.

Temporalwärts noch starke Auflockerung der Bindehaut. Am Limbus und an der ganzen Episklera findet man eine beträchtliche Verdickung des lockeren Bindegewebes, in das zahlreiche Züge von Zellen eingelagert sind. Der Kammerwinkel ist frei. Der Schlemmsche Kanal ist bluthaltig. Die Iris zeigt überall Infiltration. Hier und da sieht man Haufen von epitheloiden Zellen. — Am Ciliarkörper temporal und nasal noch stark entzündliche Veränderungen.

Schnitt durch die Papille.

Die Papille ist deutlich geschwollen und erscheint etwas zylinderförmig ausgebuckelt. Die Lamina ist leicht nach hinten gedrängt, die Zentralgefäße sind stark gefüllt. In der Umgebung der großen Gefäße findet man eine dichte Infiltration, ebenso zwischen den Sehnervenfaserbündeln. Im Grund der Papille sieht man eine ausgesprochene Zellanhäufung. Auch hinter der Lamina Zellvermehrung im Sehnerven. Sehr auffallend ist, daß die Aderhaut in der Nähe der Papille eine Strecke weit dicht infiltriert ist mit Zellen, die gut gefärbten Kern aufweisen. Auf der Netzhaut neben der Papille liegen Haufen von lymphoiden Zellen. Auch die inneren Netzhautschichten sind zellreicher. Hier und da sieht man Vakuolen in der äußeren Körnerschicht.

Epikrise:

Ich möchte den Krankheitsverlauf noch einmal kurz zusammenfassen:

Der Patient erlitt am rechten Auge eine Kontusionsverletzung. Als Folge bleiben nach vorübergehender Drucksteigerung zunächst nur eine Mydriasis und geringe Verminderung der Sehkraft zurück. Im Verlauf von Jahren entwickelt sich jedoch langsam ein Glaucom. Man hat öfter nach derartigen

Verletzungen glaukomatöse Drucksteigerungen beobachtet, auch ohne daß eine sichtbare Schädigung, wie etwa Linsenluxation, vorlag. In unserem Fall kommt außer der Mydriasis vielleicht noch eine gewisse Glaucombereitschaft hinzu. Der Patient klagte öfter über Herzbeschwerden, und die Internisten stellten eine Vasomotoren Pseudoangina pectoris fest. Es ist ja bekannt, daß Störungen im Gefäßsystem Einfluß auf die Genese des Glaucoms haben. (Vergl. Thiel: Physiologie und Pathologie des Augendruckes). Das Auschlaggebende ist im vorliegenden Fall aber die Verletzung, denn es kommt ja auch nur an diesem Auge zu einer schweren Drucksteigerung. Der Patient wurde zunächst mit Mioticis behandelt. Daraufhin Besserung für 2 Jahre. Auf die erneute Drucksteigerung hat Pilocarpin keine Einwirkung mehr. Es wird deshalb eine Iridektomie gemacht. Der Erfolg ist nur ganz vorübergehend. Noch im selben Jahr wieder Zunahme des Druckes. Jetzt wird die Trepanation ausgeführt. Kontraindikationen wie etwa chronische Conjunktivitis oder ein Beruf, in dem der Patient sich vor Staub und Schmutz nicht schützen kann, lagen nicht vor. Nur konnte die Trepanation nicht an den oberen Hornhautscheitel gelegt werden, da hier schon das Kolobom von der Iridektomie war. Sie mußte deshalb außen oben durchgeführt werden. Der Operationsverlauf war o. B. Der Erfolg gut. Während der nächsten 8 Jahre bleibt der Druck dauernd normal und das Auge reizlos. Auf einmal plötzliche, von der Trepanationsnarbe ausgehende Entzündung, die durch Jodbehandlung zum Rückgang gebracht wird. In den folgenden Jahren noch wiederholt geringere Entzündungen, die sich rasch koupieren lassen, ohne daß es dadurch zu einem Verschluß der Fistel kommt. Nach 11 Jahren kommt es aber wieder zu einer Infektion, die sehr heftig auftritt und in einigen Tagen zur Panophthalmitis führt. Enukleation nötig wegen Gefahr der sympathischen Ophthalmie.

Wenn man den klinischen und den mikroskopischen Befund zusammenfaßt, so ergibt sich daraus Folgendes: Die

Trepanationsfistel ist die Ursache der Spätinfektion. Von dieser Stelle nimmt die Entzündung ihren Ausgang. Kleine Epitheldefekte ließen sich klinisch und mikroskopisch nachweisen. Das ganze Gewebe ist in der Umgebung der Trepanationsstelle besonders verdickt und infiltriert. Von hier aus scheint auch der Glaskörper mit feinen Infiltrationsstreifen durchzogen. Daß man aber auch sonst überall im Auge, auch am hinteren Pol, Zellanhäufungen findet, ist nicht weiter verwunderlich. Denn es verging ja einige Zeit vom Beginn der Spätinfektion bis zur Enukleation. Da hatte die Entzündung Zeit, sich auf das ganze Auge zu erstrecken. Die Tatsache ferner, daß die Trepanationsstelle selbst jetzt einen feinen Epithelüberzug zeigt, wiederspricht meiner Ansicht auch nicht. Denn durch die vorausgegangene Behandlung konnte die Trepanationsstelle oberflächlich gereinigt werden und heilte ab, während die Ausbreitung des Prozesses in die Tiefe nicht mehr gehemmt werden konnte.

Die mikroskopische Untersuchung beweist auch die Notwendigkeit der Enukleation. Es bestand tatsächlich die Gefahr der sympathischen Ophthalmie. Der Befund ergibt zwar nicht das Vollbild der sympathisierenden Entzündung, aber die Lymphozyteninfiltration und die Haufen von epitheloiden Zellen überall in der Uvea sind doch sehr bezeichnend dafür. Und wenn man einmal den Verdacht auf eine sympathisierende Entzündung hat, so muß man seine Aufmerksamkeit vor allen Dingen der Erhaltung des andern, noch gesunden Auges zuwenden. Sicher geht man da eben nur bei möglichst frühzeitiger Enukleation. In unserem Fall wurde der Entschluß dazu noch erleichtert dadurch, daß die Funktion des Auges schon fast völlig erloschen war.

Dieser Fall zeigt wieder, daß man es tatsächlich nicht in der Hand hat, die Spätinfektion nach Elliotscher Trepanation zu vermeiden. Man muß damit als schwere Komplikation rechnen. Und deshalb muß unbedingt eine enge Indikationsgrenze gezogen werden. Axenfeld sagt auch: die ohne Fistu-

lation heilbaren Glaukoma müssen ohne sie behandelt werden, also besonders das Glaukoma inflammatorium acutum mit der klassischen Iridektomie. — Andererseits darf man die Spätinfektion aber auch nicht überschätzen. Denn es lassen sich mit der Trepanation Wirkungen erzielen, die mit anderen Operationsmethoden nicht erreichbar sind. Man muß sich ja darüber klar sein, daß die fistelbildenden Operationen ihre Entstehung dem Bedürfnis nach einer besseren Methode verdanken. Die bis dahin angewandten Methoden genügten eben nicht allen Arten von Glaukom. Hier möchte ich noch einmal Axenfeld anführen, der sagt: Es gibt glaukomatöse Augen, die nur mit einer Fistulation zu retten sind. Und da ist die Trepanation angezeigt.

Zum Schluß möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Geh. Rat Professor Dr. Wagenmann für die gütige Überlassung dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung, die er mir zuteil werden ließ, meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.

Literatur

Axenfeld: Zur Spätinfektion nach trepanierenden Operationen. (Klin. Monatsbl. 1913).

Axenfeld: Bemerkungen zu den Londoner Diskussionen über die neueren Glaukomoperationen.

Elschnig: Die Grundlage der Spätinfektion nach Trepanation u. der Wagenmannschen Infektion.

Harle: Spätinfektion nach Elliot-Trepanation.

Harms: Ein Fall von Spätinfektion nach Elliotscher Trepanation (Klin. Monatsh. 1913).

Isakowitz: Ein Fall von Spätinfektion nach Elliottrepanation (Klin. Monatsh. 1913).

Purtschner: Zur Spätinfektion operativer Narben.

Schur: Spätinfektion nach Elliot-Trepanation (Klin. Monatsbl. 1913).

Thiel: Physiologie und Pathologie des Augendrucks. (Handbuch Schieck und Brückner).

Wagenmann: Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. (Graefe-Archiv für Ophthal).

Wagenmann: Spätinfection von der Narbe aus nach Elliotscher Trepanation. Bericht über die 39. Vers. d. Ophth. Gesellschaft. 1913. p. 211.

Wessely: Fistelbildende Operationen (Elschnig, Operationslehre I).

Bericht über den internationalen medizinischen Kongreß in London.

Lebenslauf

Ich, Grete Linke, wurde am 9. August 1910 zu Düsseldorf geboren als Tochter des Kaufmanns Fritz Linke.

Ich besuchte die Mädchen-Mittelschule und anschließend das Realgymnasium. Ostern 1930 bestand ich das Abiturientenexamen.

Dann studierte ich Medizin an den Universitäten Freiburg, München und Heidelberg. Nach bestandenem Physikum im Sommer 1932 in Heidelberg ging ich ein Semester an die Medizin. Akademe in Düsseldorf. Die übrigen klinischen Semester belegte ich in Heidelberg. Das Sommersemester 1935 war ich krankheitshalber beurlaubt.

Das Staatsexamen bestand ich in Heidelberg im November 1936.